FACULTÉ MIXTE
DE
MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE
DE MARSEILLE

N°100

La Splénomégalie dans la Rubéole

Travail du Service des Maladies Infectieuses, et de la Charge de Cours de Clinique des Maladies Infectieuses (Professeur agrégé Antoine Raybaud)

THESE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine Générale et Coloniale et de Pharmacie de Marseille

Le 28 Octobre 1955

PAR

Gabrielle RAQUET née LE POGAM

Née le 9 Mars 1929, à La Garde (Var)

Externe des Hôpitaux

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE

Examinateurs de la Thèse	MM. le Professeur BLANC	*Président*
	le Professeur POURSINES	*Assesseurs*
	le Pr. Ag. Antoine RAYBAUD	
	le Prof. Agrégé GRANJON	

Éditions LECONTE
98, Cours Lieutaud
MARSEILLE
1 9 5 5

La Splénomégalie dans la Rubéole

Travail du Service des Maladies Infectieuses, et de la Charge de Cours de Clinique des Maladies Infectieuses (Professeur agrégé Antoine Raybaud)

FACULTÉ MIXTE
DE
MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE
DE MARSEILLE

No

La Splénomégalie dans la Rubéole

Travail du Service des Maladies Infectieuses, et de la Charge de Cours de Clinique des Maladies Infectieuses (Professeur agrégé Antoine Raybaud)

THESE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine Générale et Coloniale et de Pharmacie de Marseille

Le 28 Octobre 1955

PAR

Gabrielle RAQUET née LE POGAM

Née le 9 Mars 1929, à La Garde (Var)

Externe des Hôpitaux

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE

Examinateurs de la Thèse	MM. le Professeur BLANC	*Président*
	le Professeur POURSINES	*Assesseurs*
	le Pr. Ag. Antoine RAYBAUD	
	le Prof. Agrégé GRANJON	

Éditions LECONTE
98, Cours Lieutaud
MARSEILLE
1 9 5 5

PERSONNEL DE LA FACULTE MIXTE
DE
MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE DE MARSEILLE

Doyen : G. MORIN — *Assesseur :* J. DELPHAUT

Professeurs honoraires : MM. AUDIBERT, BELTRAMI, BREMOND, GABRIEL, HECKENROTH, JOYEUX, MONGES, OLMER, RIMATTEI, ROCHE.

Secrétaire principal : J. COMTE — *Bibliothécaire :* Mlle PERRIN

PROFESSEURS

Anatomie	GRISOLI
Anatomie pathologique	GASTAUT
Bactériologie et Pathologie générale	BRAHIC
Botanique et Cryptogamie	PELLISSIER
Cardiologie clinique et expérimentale	JOUVE
Chimie médicale	DERRIEN
Chimie analytique et Hydrologie	ARNOUX
Chimie	DUMAZERT
Clinique chirurgicale	
Clinique chirurgicale	MOIROUD
Clinique chirurgicale infantile et orthopédique	SALMON
Clinique chirurgicale thérapeutique et Chirurgie expérimentale	De VERNEJOUL
Clinique dermato-syphiligraphique	CHARPY
Clinique exotique	BLANC
Clinique des maladies du système nerveux	POURSINES
Clinique médicale	MATTEI
Clinique médicale	POINSO
Clinique médicale thérapeutique	OLMER J.
Clinique des maladies des voies digestives et de la nutrition	RECORDIER
Clinique médicale infantile	GIRAUD
Clinique neuro-chirurgicale	PAILLAS
Clinique obstétricale et gynécologique	CHOSSON
Clinique ophtalmologique	JAYLE
Clinique urologique	CHAUVIN
Histologie	PICARD
Hygiène et Médecine préventive	SAUTET
Matière médicale	BALANSARD
Médecine légale et Médecine du Travail	MOSINGER
Parasitologie	RANQUE
Pathologie chirurgicale	CARCASSONNE
Pathologie interne	AUDIER
Pharmacologie	MERCIER
Pharmacie chimique et Toxicologie	VIGNOLI
Pharmacie galénique	DELPHAUT
Physiologie	MORIN
Physique médicale	DUBOULOZ
Thérapeutique	PIERI
Professeur sans chaire	ROUX

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Maîtres de Conférences Agrégés

MM. BERNARD Pierre
BOURRET
DEPIEDS
DESANTI
DONNET
GAMBARELLI
GREBUS
LISSITZKY
J. MERCIER
MOURGUE
PASTOR
PAYAN

Agrégés en exercice

MM. APPAIX
BERNARD René
CHARPIN
CHAUVIN
CREMIEUX
DEVIN
GRANJON
LAVAL
MARONNEAUD
METRAS
MONGES Henri
MOUREN
OLLIVIER
ORSINI
OURGAUD
PAOLI
RAYBAUD
SERMENT

Agrégés libres

MM. BERTHIER
DOR
FIGARELLA
HENRY
IMBERT
LAMY
LENA
VAGUE

Chargés des fonctions de Maîtres de Conférence

Histologie ..... M. STAHL

A MON MARI

POUR NOTRE FILLE

Ils sont la joie de ma vie.

A MES PARENTS

A qui je dois tout.

ET AUX AUTRES MEMBRES DE MA FAMILLE,

unis par les liens d'un amour véritable.

A LA FAMILLE DE MON MARI

Dont la compréhension et la générosité m'a été une aide bienfaisante.

AUX AMIS FIDELES

Dont l'affection m'est précieuse.

A Mademoiselle le Docteur HENRY

Qui m'a aidée de son travail.

AU PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur F. BLANC

Professeur de Pathologie Exotique
à la Faculté de Médecine de Marseille

Mon premier remplacement d'externe fut fait dans son service.

Une profonde admiration est née à l'approche de son érudition médicale et de sa culture, bien plus encore en constatant la manière humaine qu'il a d'établir le contact avec les malades et tous ceux qui l'abordent.

Qu'il trouve ici l'expression de ma gratitude et de mon respectueux attachement.

A Monsieur le Professeur POURSINES

Professeur de Clinique Neurologique
à la Faculté de Médecine

Il me fait l'honneur d'accepter de faire partie de ce Jury.

Je lui exprime ma reconnaissance pour l'enseignement reçu dans son service et pour la cordialité qu'il a toujours su me manifester.

A Monsieur le Professeur Agrégé Antoine RAYBAUD

Il m'a inspiré le sujet de cette thèse et donné ses directives dans ce travail.

Je ne saurais assez le remercier pour son aide et son accueil toujours bienveillants.

A Monsieur le Professeur Agrégé GRANJON

Je suis heureuse de pouvoir lui dire l'efficacité de l'aide spirituelle qu'il apporte, l'amicale compréhension qu'il témoigne aux étudiants me permet de croire que je peux, sans irrévérence, lui dire mon affection.

A TOUS MES MAITRES

DANS LES HOPITAUX DE MARSEILLE

INTRODUCTION

La splénomégalie ne fait pas partie du tableau clinique des fièvres éruptives traditionnelles ; classiquement, en effet, ni la scarlatine, ni la varicelle, ni la variole et ses variétés ne comportent, dans leur symptomatologie, mention d'une hypertrophie splénique décelable cliniquement.

La rubéole fait cependant exception à cette règle. Le mutisme des traités classiques, tout au moins français, sur ce symptôme est d'autant plus étonnant que, comme nous le verrons, les observations en sont fréquentes ; et que, par ailleurs, en 1909 déjà, HILDEBRANDT découvre la quasi-constance de la splénomégalie dans cette infection ; et que GLANZMANN, qui donne à la rubéole une place à part dans les maladies du système lymphatique, dit que la rate est bien souvent percutable et même quelquefois palpable.

ALEXANDRE, dans sa thèse, en 1936, apporte dix nouveaux cas de splénomégalie véritables sur 21 cas de rubéole observés.

En 1940, un auteur suisse, MŒCHLIN, étudie par ponction la réaction splénique dans la rubéole.

C'est dire que ce travail n'apporte pas une découverte, qu'il n'est même pas destiné à ranimer le souvenir de faits qui sont généralement ignorés, mais qu'il ne cherchera qu'à évoquer une fois de plus un fait dont on peut espérer que la relation répétée lui donnera droit de cité dans les traités scolaires de pathologie.

La fréquence avec laquelle cette splénomégalie a été observée chez les malades atteints de rubéole admis dans le service des maladies infectieuses et contagieuses des hôpitaux de Marseille (Centre de la Calade - Professeur agrégé Antoine RAYBAUD), prouve une fois de plus, s'il en était besoin, l'importance de l'examen minutieux, même d'une maladie aussi bénigne que la rubéole, et la valeur de cette constatation.

Cette valeur doit être envisagée, du point de vue absolu, statistique, si l'on veut, mais elle doit être considérée aussi vis-à-vis des autres manifestations de la rubéole portant sur les mêmes éléments anatomiques que ceux qui constituent la rate : adénomégalie en particulier. Et c'est alors que la confrontation entre la réaction ganglionnaire d'une part, la réaction splénique d'autre part, montrera qu'il y a quelquefois balancement entre l'une et l'autre et, par ailleurs, apportera une lueur sur l'explication pathogénique de cette splénomégalie rubéolique.

Car cette explication, en effet, est tout hypothétique.

La rubéole est une septicémie, c'est une septicémie virale. La splénomégalie appartient en général au tableau physiopathologique et clinique des septicémies bactériennes. Il n'est pas contraire à nos connaissances de penser qu'une septicémie virale peut entraîner aussi une splénomégalie. D'autant plus que la splénomégalie des septicémies bactériennes est une réaction du tissu réticulo-endothélial et que la rubéole est une maladie qui paraît atteindre électivement le système réticulo-endothélial.

Mais la splénomégalie rubéolique est inconstante et l'on peut se demander si cette réaction splénique n'est pas plus une réaction de terrain qu'une réaction de tissu.

Les dix cas de splénomégalie rubéolique que nous avons détectés sur un ensemble de 22 malades, confirment les proportions mises en évidence par les auteurs précédents, en particulier Alexandre, et sont à la source des réflexions que nous ont inspirées les considérations cliniques et physiopathologiques qui introduisent notre travail.

LA RUBÉOLE

La rubéole est une maladie éruptive, contagieuse, spécifique, connue pour la première fois en 1740, mais qui n'a fait l'objet d'études pertinentes que depuis le Congrès de Londres en 1881.

C'est une maladie à virus qui évolue classiquement en quatre périodes : invasion, éruption, desquamation, incubation.

Elle s'est illustrée ces dernières années par l'importance écologique de certaines embryopathies. L'incubation dure une quinzaine de jours ; la période d'invasion est courte, pratiquement muette et la maladie se manifeste en réalité lorsque apparaît l'exanthème.

Cet exanthème est accompagné de quelques manifestations d'allures septicémiques : asthénie, céphalées, nausées, état saburral des voies digestives, oligurie, tous symptômes stéréotypés, et d'une manifestation cardinale : les adénopathies multiples quasiment généralisées.

En même temps, on insiste sur des manifestations sanguines qui peuvent se résumer en leucopénie et plasmocytose hyperbasophile.

La maladie est bénigne et l'on ne signale qu'exceptionnellement des complications nerveuses d'allure méningée ou encéphalo-méningée, et des complications d'allure myalgique ou rhumatismale qui naissent et meurent avec la maladie.

Dans ce tableau clinique, il faut mettre en évidence un certain nombre d'éléments généralement passés sous silence par les auteurs classiques.

C'est ainsi qu'au point de vue anatomo-pathologique, on a pu retrouver au niveau de l'intestin l'intumescence des plaques de Peyer ; cette inflammation de formations réticulo-endothéliales bien caractérisées se traduit par de la diarrhée. Cette forme diarrhéique se rencontre quelquefois, et surtout dans les épidémies graves. Nous l'avons noté dans trois de nos observations comme symptôme de début.

Evoquons aussi les arthralgies dont nous venons de rappeler la survenue relativement fréquente. Mais il reste surtout, comme élément fondamental différentiel avec la rougeole qui, par son éruption, pourrait si fréquemment se confondre avec la rubéole, l'*intumescence ganglionnaire généralisée.*

A. - Les Adénomégalies

« Les adénomégalies sont fréquentes au cours des réticulopathies, en particulier de celles qui atteignent les rétothélium lymphoïdes » (Cazal).

On a beaucoup parlé des adénopathies de la rubéole leur donnant la même importance qu'à l'exanthème.

On a dit surtout qu'elles étaient caractéristiques de la maladie et même que certaines étaient pathognomoniques.

Cependant, des adénopathies identiques étaient constatées en grande fréquence au cours des rougeoles.

Comment se présentent-elles chez les malades rubéoliques examinés, porteurs concurremment de splénomégalie ?

Dans quelle proportion les trouve-t-on chez les 46 rougeoleux hospitalisés durant la même période dans le même service ?

C'est le plan de ce chapitre.

Delastre, en 1883, insiste sur la valeur symptomatique des adénites. L'accent est mis sur l'hypertrophie douloureuse des ganglions de la nuque, en particulier des sous-occipitaux.

Millon affirme ensuite que cela est très fréquent aussi au cours de la rougeole.

Plus tard, Hallé donne un ordre d'apparition des adénopathies rubéoliques qui serait caractéristique :

— atteinte des sous-maxillaires discrète,
— des occipitaux,
— puis des ganglions situés derrière le muscle sterno-cléido-mastoïdien ou dans la gaine de ce muscle, cette dernière localisation étant celle de prédilection visible quelquefois même avant l'éruption.

C'est en 1919 que Lesieur et Jacquet donnent la primauté au ganglion épitrochléen.

Brelet, lui, ne donne pas une importance plus grande à l'une ou l'autre localisation, mais à la diffusion des adénomégalies dans les divers territoires.

Joffrion (Thèse de Paris, 1924), revient sur la valeur de l'épitrochléen, affirmant qu'on ne la rencontre jamais au cours de la rougeole, alors qu'il est habituel dans la rubéole. Cette adénopathie prendrait, de ce fait, une importance diagnostique entre les formes morbilleuses de rubéole et les formes frustes de rougeole.

Trois maladies exanthématiques seulement modifieraient le volume de ce ganglion : la rubéole, la syphilis secondaire, la maladie sérique.

Quelques années plus tard, en 1932, la thèse de Schœffer : « Contribution au diagnostic de la rubéole » soutient la valeur des adénites mastoïdiennes.

En 1939, Laporte remet l'accent sur l'adénopathie sous-occipitale : « Nous ne saurions assez insister sur le fait que leur localisation occipitale permet, de façon certaine, un diagnostic de rubéole hésitant ».

Cette même année, Chalier et Revol, dans le *Journal Médical de Lyon*, font paraître un article intitulé « les adénopathies superficielles au cours de la rougeole et de la rubéole » ; la première partie de cet article est consacrée à l'évolution des idées.

Dans une deuxième partie, ces auteurs font part de leur expérience hospitalière, s'opposant à l'importance qui a été donnée aux adénopathies pour la discrimination entre rougeole et rubéole.

Ils relatent la fréquence de ces mêmes adénomégalies au cours de 138 rougeoles suivies.

Parmi ces 138 rougeoleux, 73 ont présenté des adénites superficielles nettes dont 34 fois ils ont constaté la régression avant la sortie de l'hôpital. Il est probable que bien d'autres auront régressé par la suite.

Cette même constatation a pu être faite en compulsant 46 dossiers d'infection morbilleuse, établis depuis l'année dernière à l'Hôpital de la Calade. Dans plus de la moitié des cas, des ganglions étaient perçus dans toutes les aires lymphatiques. L'hypertrophie portait plus spécialement sur les ganglions cervicaux, sous-maxillaires, sous-occipitaux.

A deux reprises, on trouve la présence d'un épitrochléen.

Quant à la rubéole, dans les dix observations qui seront reproduites au chapitre de la splénomégalie, une adénopathie superficielle diffuse a été notée huit fois. Dans une observation (malade entrée tardivement), il n'en est pas question. Dans une autre, l'atteinte ganglionnaire est limitée aux ganglions sous-angulo-maxillaires et axillaires.

Mais cette adénopathie généralisée a des *aspects* variables :

— Volumineuse dans chaque territoire (trois fois) ;

— faite partout de petits ganglions fermes et mobiles (deux fois) ;

— comportant une prédominance de volume dans les aires cervicales ou occipitales (deux fois seulement).

— Une autre fois, seul le territoire satellite de l'angine est atteint.

Le ganglion épitrochléen a été signalé à deux reprises, ce qui correspondrait à un pourcentage plus grand que dans la rougeole.

Dans les douze autres observations sans splénomégalie, l'intermescence ganglionnaire a été le plus souvent aussi généralisée.

Il est certain que l'atteinte la plus importante appartient aux ganglions de la nuque et du cou, mais les occipitaux ne paraissaient pas touchés plus fréquemment que les jugulaires.

Ces adénopathies ne sont jamais douloureuses.

Quant à leur *évolution*, seuls les ganglions de volume moyen ou gros ont régressé durant le séjour à l'hôpital. Les autres n'avaient-ils valeur que de micropolyadénopathie de l'enfance ou ont-ils disparu par la suite ; on ne peut avoir une opinion, le temps d'isolement étant trop court. Crosnier affirme qu'il faut plus de trois semaines quelquefois pour voir se produire la diminution des adénites. Mais on pourra noter que les ganglions occipitaux ont toujours été plus lents à faire leur involution

Ce qui demeure intéressant, c'est que l'atteinte ganglionnaire ne manque jamais.

Quant à l'*adénoponction*, Crosnier dit qu'elle révèle une réaction mono-lymphocytaire, donc réticulaire et lymphocytaire à la fois.

De nombreux auteurs admettent la transformation de cellules réticulaires en lymphoblastes dans les centres germinatifs et Glanzmann parle de lymphoblastose bénigne.

« La plasmoblastose » (c'est-à-dire la présence de formes plasmocytaires jeunes) sur l'adénogramme est fréquente, mais non caractéristique », écrivent Jean Bernard et P. Grenet.

La constance des adénomégalies dans la rubéole montre que leur importance, et surtout leur dissémination, est un critère clinique de premier ordre, bien qu'on ne puisse se baser sur elles pour affirmer un diagnostic.

B. - La Splénomégalie

Il était, *a priori*, difficilement concevable qu'une infection déterminant sur le système lymphoïde une réaction d'une telle étendue et d'une telle constance, n'entraînât pas aussi une réaction comparable sur ce système lymphoïde péri-artériel que constitue l'amas réticulo-endothélial splénique.

L'examen attentif de 22 malades successifs a montré que cette vue n'était pas illogique et que les faits répondaient à l'attente du clinicien.

Voici les 10 observations dans lesquelles la présence d'une splénomégalie a été notée.

OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 1. — B... Eliane, 10 ans.

Le 3-5-55 : Eruption faite de petites macules rosées très nombreuses, de petit diamètre, sur le cou, le thorax, l'abdomen, le dos. La face est rouge mais sans macules.

Le 4-5-55 : L'éruption, très pâle, est presque complètement disparue ; quelques éléments au niveau des membres persistent.
On constate la présence de volumineux ganglions sous-occipitaux et carotidiens :
— 2 ganglions dans les aisselles,
— 1 ganglion épitrochléen,
— quelques ganglions inguinaux.
La rate : vient frapper le doigt qui palpe lors de l'inspiration profonde.

Le 17-5-55 : Les ganglions cervicaux, carotidiens sont toujours présents.
Disparition des ganglions de l'aisselle.
La rate n'est plus palpable, n'est pas percutable.

OBSERVATION N° 2. — B... Michel, 9 ans.

Le 10-2-54 : Interrogatoire :
— éruption d'emblée généralisée,
— catarrhe oculaire depuis quelques jours,
— température à 38°,
— toux depuis 20 jours (grippe).

Examen :
— *Eruption :* maculo-papuleuse généralisée. éléments de taille très variables, confluents sur les joues.
— *Gorge :* rouge et douloureuse.

— *Adénopathies :* faites de ganglions volumineux et mobiles dans tous les territoires.
— *Rate :* percutable 6 cm. sur 6 ; palpable sous le rebord costal.
— *Poumons* : respiration rude.
— *Système nerveux* : Babinski à gauche.

Le 13-2-54 :
— Atténuation de l'éruption.
— Rate stationnaire.
— Babinski des deux côtés.
— Force segmentaire diminuée dans le bras gauche.

Le 16-2-54 :
— *Eruption* : La peau reste marquetée d'éléments cuivrés.
— *Adénopathies :*
— persistance des ganglions cervicaux.
— disparition des ganglions axillaires et inguinaux.
— la rate est à peine palpable.

Le 19-2-54 :
— La rate n'est plus palpable, elle demeure percutable sur un travers de doigt.
— L'adénopathie cervicale postérieure persiste mais est en régression.

Le 22-2-54 :
— Plus aucune trace d'éruption.
— L'adénopathie cervicale postérieure est à peine sensible.
— La splénomégalie a disparu.

Formules

	11-2-54	15-2-54	22-2-54
	%	%	%
Polynucléaires :			
— neutrophiles	42	31,5	48
— éosinophiles	5	4	1
Lymphocytes :			
— petits	26	33	25
— grands	13	10	18
Monocytes	12	14,5	8
Plasmocytes		7	0
Remarques :	Nette tendance plasmocytaire.	Nette tendance plasmocytaire.	Très légère tendance plasmocytaide quelques lymphocytes.

OBSERVATION N° 3. — D... Jean-Claude, 8 ans.

Entre le 18-5-55 :

Le lundi 16 : Avait présenté une toux ferrine. Paraissait fébrile (mais on ne prend pas sa température).

Le mardi 17 : Asthénie, inappétence, diarrhée, toux, écoulement lacrymal et nasal.
Fièvre probable.

Le mercredi 18 : La mère constate une éruption au niveau du visage et sur tout le corps, mais ne peut préciser quand et où l'éruption a commencé.
— nausées.
— pas de photophobie.

Les antécédents personnels ne peuvent être précisés.

A l'examen :
— Comportement asthénique.
— Ni conjonctivite, ni coryza.
— *Eruption* qui prédomine à la face, étendue sur tout le corps, formée de maculopapules rouges, s'effaçant à la pression ; non prurigineuse.
— *Gorge* : rouge ; langue : propre ; pas de signe de Koplick.
— *Adénopathies :* sous angulo-maxillaires : ganglions petits, mobiles, non douloureux, sans périadénite.
— axillaires : de même nature.
— *Rate :* percutable et palpable.
— *Formule et numération :*
G.R. : 3.300.000.
G.B. : 5.800.

Polynucléaires neutrophiles	: 45 %
Eosinophiles	: 1 %
Lymphocytes	: 44 %
Monocytes	: 6 %
Plasmocytes	: 4 %

Lacet : légèrement positif.

Le samedi 21 : Rate percutable non palpable. Adénopathies sous angulo-maxillaires persistantes. Gorge toujours un peu rouge.

Le lundi 30 : Rate percutable et palpable.

Le 4-6-55 : Rate persistante.
Adénopathies sous angulo-maxillaires ; axillaires, inguinales. La gorge est normale. L'éruption a disparu.

Le 8-6-55 : L'enfant sort du service, guéri.

OBSERVATION N° 4. — F... Martine, 3 ans et demi.

Entre le 11-2-1954 pour éruption fébrile ; coqueluche en cours.

Le 10-2-54 :
— Température à 39°6.
— Toux fréquente.

— Douleurs abdominales.
— Eruption sur le thorax.

Le 11-2-54 :
— *Eruption* maculo-papuleuse, de teinte rose, siégeant sur la face, le thorax, l'abdomen, quelques macules sur les cuisses.
Au niveau de l'abdomen et du thorax, éléments confluents formant de larges placards.
Eruption non prurigineuse.
— *Adénopathie :* généralisée. Nombreux ganglions cervicaux postérieurs et jugulaires, petits mobiles. Ganglion épitrochléen perçu à gauche. Ganglions axillaires nombreux ; très gros ganglions inguinaux.
— *La rate* déborde le rebord costal de deux travers de doigt.
— Sur le pilier antérieur du voile du palais, ulcération recouverte d'un enduit blanchâtre.

Le 13-2-54 : L'éruption a considérablement régressé.
La rate est stationnaire, les quintes de toux sont suivies de dyspnée : bradypnée expiratoire + cyanose.

Le 16-2-54 : L'éruption est presque entièrement disparue.
La rate reste nettement palpable, mais a diminué d'au moins 2 cm. dans sa plus grande dimension depuis la veille.
La respiration est meilleure.

Le 17-2-54 : Disparition de l'éruption.
Persistance de la splénomégalie et des adénopathies.
Tirage important.
Pas de signes pulmonaires à l'auscultation.

Le 20-2-54 : Disparition de la splénomégalie.
Persistance des adénopathies.

Le 22-2-54 : Passe dans le service d'O.R.L. pour surveillance : laryngite œdémateuse ressortissant de la coqueluche et de la rubéole associées.

Le 24-2-54 : L'enfant est calme, joue, pas de fièvre.
La rate n'est ni percutable ni palpable.

Formules

	11-2-54	15-2-54	22-2-54
Polynucléaires :	%	%	%
— neutrophiles	51	40	49
— éosinophiles	2	3	6
Lymphocytes :			
— petits	29	11	21
— grands	6	30	17
Monocytes	8	9	6
Plasmocytes	4	6	1
Remarques :	Nette plasmocytose.	Forte plasmocytose et nette tendance plasmocytaire.	Presque disparition de la tendance plasmocytaire.

OBSERVATION N° 5. — F... Aimée, 18 mois.

Entre le 22-2-54 pour coqueluche.

— Ecoulement nasal mucopurulent.
— Température, la veille à 39°7, ce jour à 37°5.
— L'enfant est éveillée, joue.
— De plus, la rate est palpable. On note la présence de ganglions cervicaux postérieurs.
— On constate une éruption : petit piqueté rouge pâle, disséminé sur tout le corps, prédominant aux épaules, épargnant les membres, sauf la partie postérieure des cuisses et et les malléoles.

Formules

Polynucléaires neutrophiles	46
éosinophiles	0
Lymphocytes : petits	32
: grands	14
Monocytes	7
Plasmocytes	1

Très légère tendance plasmocytaire de quelques lymphocytes.

Revue le 24-2-54 dans le service d'O.R.L. où l'enfant est passée à cause du cornage trachéal.
L'éruption a disparu.
La splénomégalie a entièrement régressé.
Les adénopathies nuchales persistent.

OBSERVATION N° 6. — L... Francine.

Malades envoyée par le Dr. S... pour pyrexie, splénomégalie, état saburral des voies digestives, céphalées.

La maladie aurait débuté le 17-5 6 jours avant son entrée à l'hôpital, par de la fièvre à 39° avec céphalées, nausées.

Les jours suivants apparaissent des signes digestifs : d'abord constipation (4 jours), puis diarrhée. Douleur articulaire du coude et du genou droits.

A l'examen d'entrée, le 23-5, on trouve une rate encore percutable et un reliquat d'éruption fait de marbrures rosées sur les membres et aux plis sous-mammaires.
Les séro-diagnostics sont négatifs.

Le 25-5 : L'éruption a complètement disparu.

OBSERVATION N° 7. — M... Andrée, 12 ans.

Entre dans le service pour éruption accompagnée d'adénopathies.

Le 4-2-54 : En faisant sa toilette, la malade constate la présence d'une tuméfaction dans la région cervicale.

— Dans la matinée, apparition d'une éruption au niveau de la face qui s'étend très rapidement au thorax et aux membres.
— Apparition d'un catarrhe oculo-nasal.
— Température à 38°.

Le 5-2-54 :
— *Eruption* maculeuse rosée, s'effaçant à la pression. Siégeant au niveau de la face (pommettes) et du front. Sur tout le corps, l'éruption a disparu sans laisser de traces.
— *Adénopathies :*
— faites de ganglions petits, mobiles, non douloureux, dans les régions sous-maxillaires, sous-mentales, occipitales.
— toute la chaîne jugulaire est palpable. Un ganglion plus volumineux à gauche.
— Présence de ganglions sus claviculaires. Ganglions perçus dans les aisselles et la région inguinale.
— *Rate :* ni percutable, ni palpable.
— *Foie* : dans ses limites.
— *Gorge :* normale.
— Réaction de Paul et Bunnel négative.

Le 6-2-54 :
— Disparition de l'éruption.
— Rate percutable sur 4 cm.
— Contact avec un rubéoleux 15 jours auparavant.

Formules

	10-2-54	15-2-54	19-2-54
	%	%	%
Polynucléaires :			
— neutrophiles	68	59	43,5
— éosinophiles	2	2,5	8
Lymphocytes :			
— petits	12	15	21,5
— grands	10	13,5	10,5
Monocytes	7	10	9,5
Plasmocytes	1		7
Remarques :	Pas de tendance plasmocytaire.		Forte plasmocytose.

OBSERVATION N° 8. — R... Christiane, 5 ans.

Rougeole, il y a deux ans.

Le 26-1-54 à l'entrée :
— Catarrhe oculo-nasal.
— Toux rauque.

— *Eruption* : papulo-vésiculeuse ayant débuté au niveau de la face ce jour..
Eruption confluente au niveau des joues, ailleurs intervalle de peau saine. Présente sur le front, derrière les oreilles, sur le thorax, l'abdomen, les membres, quelques phlyctènes irrégulières sur le pouce gauche.

— *Examen buccal* :
— Langue saburrale.
— Pas d'énanthème.
— Amygdales très volumineuses.

— *Territoires ganglionnaires* :
— Polyadénite cervicale non douloureuse.
— Gros ganglions sous-maxillaires.
— Nombreux et gros ganglions dans les aisselles et l'aine.

— *Rate* : volumineuse, palpable, douloureuse. 8 cm. 1/2 sur 5 cm.

— *A l'examen hématologique* : abondance considérable de plasmocytes.

Le 30-1-54 : L'éruption est atténuée. On remarque un purpura ectasiant sur l'avant-bras droit.
Les adénopathies diminuent.
Rate : 6 cm. 1/2 - 3 1/2.
Lacet : + + +

Formules

Polynucléaires neutrophiles	56	
éosinophiles	0	
Lymphocytes : petits	17,5	21,5
: grands	4	
Monocytes	22	
Plasmocytes	0,5	

Le 2-2-54 : Persistance des adénopathies de moindre volume. La rate est stationnaire. L'éruption a disparu.

Résistance globulaire :
Sang total : 3,5 à 2,5.
Sang déplasmatisé : 4 à 3.

Le 6-2-54 :

Polynucléaires neutrophiles	37
éosinophiles	3
Lymphocytes : petits	28
: grands	15
Monocytes	16
Plasmocytes	1

Remarques : Nette tendance plasmocytaire.

OBSERVATION N° 9. — R... Josiane, 4 ans.

Le 26-1 : Toux depuis cinq jours.

— Le matin du 26, catarrhe oculo-nasal.
— Dans la soirée, papules rouges sur les ailes du nez. Sa sœur a eu un début d'éruption le

matin de ce même jour. Toutes les deux ont eu la rougeole, il y a deux ans.

— *Eruption* : papulo-vésiculeuse.
— confluente sur les joues.
— présente derrière les oreilles, sur le menton et le front.
— identique mais moins importante sur le dos et le thorax.
— formée de papules irrégulières s'effaçant à la pression.
— quelques éléments visibles sur les membres.

— *Adénopathies :* nombreux ganglions, peu volumineux et non douloureux dans les territoires cervicaux, sous-maxillaires, axillaires, inguinaux.

— *Rate* : percutable et palpable, de consistance normale, peu douloureuse à la palpation profonde : 5 cm./5 cm.

Le 29-1 : Eruption identique, devenant purpurique sur la face.
Adénopathies sans modifications.
La rate régresse légèrement.
Lacet : + + — T.S. : 3 m.

Formules

Polynucléaires neutrophiles	50
éosinophiles	0
Lymphocytes : petits	19
	33
: grands	14
Monocytes	11
Plasmocytes	6

Le 2-2 : Persistance des adénopathies de moyen volume.
Rate stationnaire.
Pétéchies sur la face.

Le 4-2 : La rate n'est plus palpable que sous les fausses côtes.

Formules

Polynucléaires neutrophiles	37
éosinophiles	3
Lymphocytes : petits	10
: grands	41
Monocytes	8
Plasmocytes	1

Remarques : Très légère tendance plasmocytaire.

OBSERVATION N° 10. — T... Gérard.

Entre le 6-6-55 à l'hôpital.

L'interrogatoire de l'enfant ne fournit aucun renseignement.

— *Examen :* Température à 37°7.
— Pas de catarrhe oculo-nasal.

— *Eruption :* macules rosées s'effaçant à la pression, disséminées sur tout le corps.
— non confluentes.
— non prurigineuses.
— Amygdales augmentées de volume, se rejoignant presque sur la ligne médiane.
— Gorge légèrement rouge.

— *Adénopathies :* ganglions sous angulo-maxillaires, volumineux des deux côtés.
— micropolyadénopathie : cervicale, axillaire, inguinale, faite de ganglions mobiles, fermes, non douloureux.

Devant les signes cliniques et la notion de contage (sœur hospitalisée, il y a 1 mois pour rubéole), on retient le diagnostic de rubéole.

Le 8-6 : Disparition de l'éruption.
L'adénopathie sous angulo-maxillaire, axillaire, inguinale persiste.
Amygdales volumineuses.

Le 10-6 : Rate très volumineuse.

Le 12-6 : Splénomégalie nette mais ayant diminué de moité.

Le 23-6 : Rate encore percutable.
Adénopathie sous angulo-maxillaire marquée.

L'enfant sort guéri.

Si l'on reprend l'ensemble de ces observations et que l'on cherche à mettre en évidence les caractères séméiologiques de la splénomégalie dans la rubéole, il est facile de retenir quelques enseignements.

Il ne nous viendra pas à l'idée d'affirmer que la splénomégalie rubéolique est l'apanage des enfants, nos observations ayant pratiquement toutes portées sur des enfants (terrain de choix pour la rubéole). Nous n'oserions affirmer que la splénomégalie ne se retrouverait pas aussi chez l'adulte. Cependant, la réactivité réticulo-endothéliale dans la première et dans la deuxième enfance nous laisse supposer que c'est avant la puberté, et surtout dans la première enfance, que ce symptôme doit être le plus manifeste.

L'examen clinique systématique et minutieux des tout petits enfants ne laisse pas de montrer fréquemment, au cours des maladies infectieuses les moins généralisées en apparence, telles que : otites, amygdalites aiguës, la présence fugace d'une splénomégalie. C'est dire que, dans la rubéole, cette hypothèse d'une réaction d'ordre général non spécifique ne peut pas être entièrement éliminée.

La fréquence de cette splénomégalie coïncide, de façon presque totale, avec celle que rapporte Alexandre dans sa thèse de 1936 (10 cas sur 21, Alexandre) ; 10 cas sur 22

(ici) ; c'est, en gros, une proportion de 50 %. Elle est inférieure à celle que rapportait Hildebrandt en 1909. Glanzmann ne donne pas de pourcentage.

La splénomégalie de la rubéole *apparaît*, en général, au début de la période éruptive ; il semble même qu'elle puisse la précéder. En effet, elle est presque toujours signalée, dès l'examen d'entrée. Donc, souvent, le jour même, au maximum un ou deux jours après l'apparition de l'éruption dans la majorité des cas.

Son *évolution* est à peu près toujours la même :

— la plupart du temps, elle est stationnaire pendant l'éruption et régresse très rapidement, tout de suite après. La régression totale se fait deux ou trois jours après la date d'entrée à l'hôpital. L'évolution s'étale sur une période de 3 à 5 jours, à partir de l'éruption exanthématique.

— D'autres fois, la régression s'étale pendant la convalescence et ne commence que vers le 5e - 6e jour après le début de l'éruption, pour ne se terminer que vers le 15e.

— Dans l'ensemble, l'involution splénique nous a parue plus lente qu'elle n'avait parue à Alexandre pour qui elle était totale le 8e jour.

Les dimensions de la rate sont données par Hildebrandt comme pouvant atteindre 9 à 12 cm. ; nous adopterons volontiers ces *chiffres extrêmes*, mais en signalant que, la plupart du temps, la splénomégalie était à peine palpable et que l'aire de percussion splénique ne dépassait pas 6 à 8 cm. pour le grand diamètre de l'élipse.

La splénomégalie ne s'est accompagnée qu'une fois d'un point de côté.

Il n'a jamais été fait chez ces malades de ponction splénique ; nous estimons que les risques d'une pareille intervention, si minimes soient-ils, étaient disproportionnés avec la discrétion des renseignements qui pouvaient en être tirés et avec la bénignité propre de la maladie. Cependant, Moeghlin, dans un travail que nous n'avons pu consulter, fait état des résultats obtenus par ponction splénique et ganglionnaire dans la rubéole.

Kissel dit, qu'à la coupe, la rate présente les mêmes éléments qu'un frottis de sang.

Essaiera-t-on de déterminer la correspondance entre l'hypertrophie splénique et les adénomégalies ? On constatera que, dans l'ensemble, il y a eu concordance entre l'hypertrophie splénique et l'abondance ou le volume des adénomégalies.

La splénomégalie a régressé le plus rapidement dans le cas où, seuls étaient augmentés de volume les ganglions cervicaux. Il nous a paru aussi que, dans plusieurs cas où l'adénomégalie était peu marquée, la rate était particuliè-

rement appréciable. Il y aurait là plutôt compensation que concordance, et ce fait, ajouté à l'interprétation que l'on peut donner du processus physiopathologique de la splénomégalie nous fait envisager avec faveur cette opinion : que *dans une maladie éruptive caractérisée par un exanthème morbilliforme sans énanthème, ni catarrhe oculo-nasal, mais où le diagnostic clinique de l'éruption est délicat, la présence d'une splénomégalie vaut à nos yeux l'existence d'une adénomégalie rubéolique caractérisée.*

C. - Examens hématologiques dans la Rubéole

L'historique de cette étude sera court, car l'intérêt diagnostique de l'hémogramme n'a pris de l'importance que depuis la connaissance des embryopathies causées par la rubéole.

Hildebrandt et Thomas, en 1906, ne signalent qu'une dérivation vers la gauche des neutrophiles.

Noegeli et Glanzmann la font suivre d'une lymphocytose relative (45 à 55 %), avec apparition de plasmazellen dont le nombre serait en corrélation avec l'importance de la réaction ganglionnaire, pouvant atteindre jusqu'à 40 %.

Crosnier nie cette relation entre plasmocytose et tuméfaction lymphatique.

Chez ses 92 malades, il constate :

— soit une polynucléose, 22 % des cas, due pour lui à une déviation de la cellule hémohistioblastique vers l'hémocytoblaste ;
— soit une lymphocytose, 22 % des cas également due à l'hyperactivité des centres germinatifs des ganglions ;
— soit coexistence de l'augmentation dans les deux lignées ;
— quelquefois, légère éosinophilie ;
— la monocytose serait constante dans ces cas et pathognomonique, allant parfois jusqu'à un taux de 25 % ; elle se retrouverait dans 87 % des cas ;
— les plasmocytes ne sont présents que chez 43 des malades examinés.
Ils demeurent trois semaines.

L'étude faite en 1949 par J. Bernard et P. Grenet, porte sur 36 cas de rubéole dont 30 chez l'enfant. Elle tend à démontrer que la rubéole ne se traduit par aucune modification numérique des différents éléments.

— les neutrophiles sont en nombre correspondant à l'âge de l'enfant ;
— les éosinophiles disparaissent quelquefois (14), comme dans d'autres infections, quelquefois augmentent, n'atteignant jamais un taux supérieur à 4 % ;
— les lymphocytes se maintiennent à leur pourcentage physiologique (jusqu'à 50 % chez l'enfant) ;
— les monocytes sont en nombre peu supérieur à la normale.

Est-ce une nomenclature différente de celle de Crosnier qui apporte de telles divergences ?

— les plasmocytes apparaissent dans 92 % des cas. Ils répondent, pour leur aspect, à la description classique ;
— leur apparition serait contemporaine de l'éruption, quelquefois la précédant, quelquefois retardée par rapport à son début ;
— leur taux varie de 5 à 10 % : plasmocytose moyenne. Deux exceptions à 28 et 29 % ;
— la durée de cette plasmocytose est de 15 jours — pouvant être exceptionnellement raccourcie ou prolongée si une complication apparaît ;
— Aucun rapport de cette plasmocytose avec la clinique, sinon avec l'adénomégalie.

Une plasmocytose de cette importance chez l'enfant ne se retrouve que dans la maladie du sérum, avec adénomégalie, et dans la mononucléose infectieuse. Son absence ne permet cependant pas d'éliminer la rubéole (2 cas).

Pour Jean Bernard et P. Grenet, seule donc la plasmocytose a une valeur dans l'hémogramme de la rubéole — caractérisant les formes frustes et latentes autant que les formes manifestes — et permet un diagnostic précoce. Il est regrettable que ces auteurs ne fassent pas mention des cas comportant une splénomégalie.

Le nombre de nos observations est trop réduit, six d'entre elles comportent des examens hémathologiques en série, mais ces examens sont trop peu nombreux pour apporter une contribution valable aux études faites ces dernières années.

Il serait cependant intéressant de pouvoir comparer les frottis de sang des divers cas, avec et sans splénomégalie, pour connaître la part de la réaction de cet organe dans les modifications sanguines (recherches en cours). (*Voir le tableau ci-contre*).

L'observation de ce tableau nous permet de constater que dans 6 cas de rubéole avec splénomégalie, les deux éléments les plus constants ont été : en première place, la *monocytose, toujours présente et toujours importante* (moyenne 10 % avec des extrêmes de 6 % et de 22 %) ; en seconde place, *la plasmocytose*, moins constante (manque 2 fois sur 14 examens) et de taux très inférieur à celui qu'ont observé Jean Bernard et Grenet (moyenne 3 % avec des extrêmes de 0,5 % et de 7 %).

Quelle est la valeur de la tendance plasmocytaire signalée dans la majorité des formules ? Maximov considérait les plasmocytes comme un état fonctionnel des cellules lymphoïdes. Mais la ponction ganglionnaire, en livrant à l'investigation les cellules intermédiaires permet de soutenir, pour les plasmocytes, la thèse histiocytaire, et pour Jean Bernard, les lymphocytes plasmocytoïdes n'ont pas de valeur diagnostique, que possèdent seuls les plasmocytes, dont l'origine est la cellule réticulaire du ganglion lym-

NOMS	DATE	PN	PEo	Pb	Lp	Lg	Mon.	Plasm.
FORTE Aimée	22-2-54	46	—	—	32	14	7	1
FORTE Martine	11-2-54	51	2	—	29	6	8	4
	15-2-54	40	3	—	11	30	9	6
	22-2-54	49	6	—	21	17	6	1
MAZELLA A.	10-2-54	68	2	—	12	10	7	1
	15-2-54	59	2,5	—	15	13,5	10	—
	19-2-54	43,5	8	—	21,5	10,5	9,5	7
RAVEL Chr.	26-1-54	?	?	?	?	?	?	++
	30-1-54	56	—	—	17,5	4	22	0,5
	6-2-54	37	3	—	28	15	16	1
RAVEL Josine	29-1-54	50	—	—	19	14	11	6
	6-2-54	37	3	—	10	41	8	1
BORGHETTO	11-2-54	42	5	—	26	13	12	2
	15-2-54	31,5	4	—	33	10	14,5	7
	22-2-54	48	1	—	25	18	8	—

phatique et de la rate. Les cellules de Turck, souvent décrites, étant des proplasmocytes (Bessis).

Plasmocytose pour tous les auteurs, et monocytose (quand elle existe), traduisent l'hyperplasie du système réticulo-endothélial, commodément abordable même dans les formes légères. C'est sur le plan microscopique ce que sont les adénomégalies et la splénomégalie sur le plan de la clinique.

SIGNIFICATION DE LA SPLÉNOMÉGALIE DANS LA RUBÉOLE

La constatation d'une splénomégalie à l'occasion d'une fièvre éruptive dans laquelle, par tradition, elle n'est pas signalée, devait apporter à la pensée des problèmes diagnostics et pronostiques dont on devine la gravité.

L'un des problèmes les plus sérieux qui se sont présentés a été celui qu'ont évoqués les enfants RAV... : deux petites filles, issues d'une mère née sur les côtes adriatiques de la Grèce et qui, vues à l'occasion d'une rubéole contractée en même temps, présentaient, en même temps, les mêmes signes classiques de rubéole, et, en même temps une splénomégalie. Ces cas de rubéole étaient, au surplus, les deux premiers de l'épidémie de 1954, à l'occasion de laquelle nous entreprenions l'étude de la splénomégalie rubéolique. A l'occasion de ce cas, on pouvait se demander si la splénomégalie observée chez chacune de ces enfants n'était pas, en réalité, en rapport avec une anémie splénique dans le cadre de laquelle l'hypothèse de la maladie de Cooley devait être au moins évoquée. Or, l'une des deux enfants, la plus jeune, avait été soignée deux ans auparavant pour rougeole et il n'avait pas été relevé de splénomégalie. D'autre part, les signes hématologiques de la maladie de Cooley (microcytose avec anisocytose, sphérocytose, target-cells, hypertonie globulaire) étaient absents. L'évolution de cette splénomégalie parallèle chez chacune des deux sœurs, et parallèle à l'évolution de la rubéole nous permit de conclure avec certitude à l'origine rubéolique de la splénomégalie chez ces enfants.

Mieux que tout autre, ce cas nous paraissait démonstratif et justifiait pour nous l'hypothèse qui, à nos yeux était nouvelle, qu'il existait une rate rubéolique. La suite des observations nous l'a prouvé et il ne restait plus qu'un problème diagnostique non résolu : d'autres maladies éruptives, pouvant être confondues avec la rubéole, présentaient-elles aussi une splénomégalie, même inconstante.

Nous avons systématiquement exploré à ce point de vue toutes les observations de rougeoleux entrés à l'hôpital pendant la même période. Il y en eut 45. Sur ces 45 examens cliniques minutieux, un seul présente une splénomégalie :

> « Il s'agissait d'une fillette de 3 ans qui présentait non seulement une éruption d'allure morbilleuse et un catarrhe bronchique, mais aussi une rate nettement pal-

pable. Il se trouvait que dans ce cas particulièrement fruste, le diagnostic de rougeole était des plus incertains puisque en sa faveur il n'y avait que l'aspect de l'éruption dont on sait le caractère contingent, et la présence d'un catarrhe bronchique. »

Toute dialectique étant abandonnée à propos de ce cas, il reste que 44 cas sur 45 de *rougeoles* ne comportent *pas de splénomégalie*, tandis que 10 cas sur 21 de *rubéole comportent une splénomégalie*. Cela veut dire que, en présence d'une fièvre éruptive exanthématique présentant des taches dispersées irrégulières, maculeuses non prurigineuses s'étendant à tout le corps, la présence d'une splénomégalie accompagnée ou non d'une adénomégalie généralisée impose, à nos yeux, le diagnostic de rubéole. L'examen hématologique ne vient apporter qu'un renfort supplémentaire aux arguments donnés par la clinique.

Il resterait à considérer la possibilité d'une mononucléose infectieuse dans laquelle on sait que les éruptions sont exceptionnelles. L'existence d'une splénomégalie n'a pas entraîné chez la malade une évolution différente de celle qu'on peut observer lorsqu'il n'y a pas de splénomégalie.

La splénomégalie est contemporaine de l'éruption, disparaît peu de jours après et la malade guérit comme il est habituel dans cette infection.

MÉCANISME PHYSIOPATHOLOGIQUE DE LA SPLENOMEGALIE

Le virus, agent causal de la rubéole, n'est pas visible directement, mais sa présence est décelée par la coloration de corpuscules élémentaires, visibles dans les sécrétions du rhino-pharynx et dans le sang ; décelée aussi par la possibilité de culture et de transmission humaine à partir de ces sécrétions.

Ce virus a une affinité pour le système réticulo-endothélial. Il trouve là des cellules jeunes, indifférenciées, qui facilitent son développement, mais dont il activera la reproduction et troublera l'orientation : apparition d'un grand nombre de plasmocytes par exemple.

L'hyperplasie du tissu réticulaire et du tissu lymphoïde qui en est une modalité, traduit l' « activité du virus et la réaction de défense de l'organisme » (Kissel : les maladies à virus lymphotrope).

— réaction par phagocytes : éléments réticulés et monocytes ;

— réaction par fabrication d'anticorps : lymphocytes produisent les γ globulines.

Cette réaction réticulo-endothéliale se manifeste par des aspects cliniques divers.

1° C'est bien souvent que la rubéole débute par une *rhino-pharyngite*. Forscheimer a décrit le pointillé rouge du voile du palais. Dans le pharynx siègent les formations lymphatiques (anneau de Waldeyer), juxtapositions de follicules lymphoïdes à partir desquels les lymphocytes migrent vers la muqueuse la plus proche. De plus, les véritables angines ne sont pas rares.

2° Les mêmes formations folliculaires se retrouvent au niveau de l'intestin formant *les plaques de Peyer ;* leur inflammation se traduira par de la *diarrhée*. C'est une forme clinique quelquefois rencontrée. Elle a été notée dans trois de nos observations (sur 22), comme symptôme de début, sans gravité particulière de l'évolution.

3° *L'asthénie*, bien que peu intense et inconstante dans cette maladie le pluse souvent bénigne, a été remarquée plusieurs fois.

Cazal décrit cette asthénie, comme un des signes les plus précoces des réticulopathies.

4° Pour continuer la comparaison, on peut lire dans la description des *manifestations cutanées* de la « réticulose histiomonocytaire » :

a) Eruption papuleuse faite d'éléments de taille moyenne, de la dimension d'une lentille, ou plus petits, réalisant parfois un véritable exanthème.
b) Exanthème simplement maculaire roséolique ;
c) Eruption papulo-vésiculeuse ;
d) Purpura.

On retrouve, dans chaque observation de rubéole, ces « papules de petites tailles », c'est la grande majorité des cas.

Deux fois dans les dix exemples donnés, on a constaté des vésicules ; le purpura a été signalé trois fois. L'éruption est parfois prurigineuse : prurit lymphodermique selon Kissel. Potentialité retrouvée par les cellules conjonctives de donner des éléments sanguins : formation de lymphocytes *in situ*.

D'après Crosnier, le prurit serait dû à la présence d'éosinophiles. C'est avec la maladie de Hogkin que cet auteur fait le rapprochement dans la perspective réticulo-histiocytaire.

5° Les synoviales faisant partie du mésenchyme actif, on peut noter dans ce chapitre les *formes arthralgiques* bien connues.

6° La *fragilité capillaire*, qui se marque dans trois cas par la positivité franche du lacet, signe l'atteinte réto-théliale.

L'intumescence splénique n'a aucune difficulté à être introduite dans la réaction générale de l'organisme à l'infection virale rubéolique, car la rubéole apparaît de toute évidence comme une septicémie. La notion de septicémie virale admise en particulier par Lépine, apparaît ici dans sa pureté. Il y a un foyer primitif : c'est la porte d'entrée rhino-pharyngée. Il y a une dissémination virale : c'est la période d'invasion. Il y a la formation de foyers secondaires : les adénopathies, la splénomégalie. Il y a une réaction spécifique, la constitution d'anticorps. Dans ces conditions, on ne peut pas refuser au système réticulo-endothélial, d'entrer tout entier en réaction, comme il entre tout entier en réaction dans une septicémie bactérienne quelconque.

A ce raisonnement, s'oppose une objection.

Pourquoi la splénomégalie n'existe-t-elle que dans 50 % des cas ? Il faut tenir compte, d'abord, d'un certain « génie épidémique », puisque Hildebrandt découvre dans l'épidémie qu'il observe un pourcentage de près de 100 %, mais nous pensons aussi qu'il faut donner une grande part au terrain,

Il suffit, pour cela, d'évoquer une expérience clinique, même peu riche : tout le monde sait que tous les typhiques, tous les mélitococciques, tous les streptococcémiques... ne font pas tous une splénomégalie équivalente, et qu'elle est même absente chez quelques-uns. Il n'est pas déraisonnable de penser qu'il peut en être de même dans la rubéole.

Enfin, la rubéole est une maladie de l'enfance et l'on sait qu'à cet âge, si les réactions réticulo-endothéliales sont particulièrement intenses, elles n'en sont pas pour cela obligatoirement apparentes. Il n'en reste pas moins que le problème s'est posé à nous de savoir si la splénomégalie de la rubéole n'était pas due tout simplement à la réactivité particulière du tissu réticulo-endothélial chez le tout jeune enfant, comme on peut voir chez un nourrisson, par exemple, une splénomégalie au cours de l'otite la plus banale ou de l'angine la plus banale. Mais encore faudrait-il démontrer que cette otite banale ou cette angine banale ne sont pas à l'origine d'un état septicémique que l'on ne détecte pas

Et, en définitive, rien dans la physiopathologie générale de l'état septicémique, ou de l'état infectieux en général, ne nous permet de rejeter la possibilité d'une splénomégalie dans la rubéole, splénomégalie dont l'enquête clinique nous prouve la réalité.

CONCLUSIONS

1° La splénomégalie dans la rubéole :

a) est un *symptôme fréquent* (50 % des observations utilisées).
— son apparition est précoce, concomittante de l'éruption ;
— sa durée est de quelques jours — 5 à 6 en général, — pouvant aller jusqu'à 15 jours ;
— ses dimensions :
appréciées par la percussion, se maintiennent le plus souvent aux alentours de 6 cm. (diamètres de l'aire de matité),
la palpation sous le rebord costal est presque toujours possible.

b) Cette splénomégalie *accompagne le plus souvent une atteinte ganglionnaire* importante et diffuse.

c) Dans les observations enrichies d'examens sanguins, nous n'avons noté qu'un pourcentage de plasmocytes inférieur à celui qui est donné par certains auteurs. Par contre, nous insistons sur *la valeur de la monocytose*, dont le pourcentage est presque toujours supérieur au pourcentage normal.

2° L'atteinte splénique rubéolique :

a) *peut s'expliquer par la réaction réticulo-endothéliale* que semblent prouver maints autres symptômes :
. classiques : adénomégalie, exanthème ;
. moins connus : asthénie, diarrhée, arthralgie, purpura.

b) Elle est *comparable* à la splénomégalie des septicémies bactériennes, la rubéole étant envisagée comme septicémie virale.

c) Elle paraît être *en rapport, en partie, avec le terrain :* fréquence chez l'enfant.

3° La splénomégalie *facilite le diagnostic différentiel* de la rubéole dans les manifestations morbilliformes de cette infection, la rougeole ne produisant jamais d'hypertrophie splénique décelable cliniquement.

LU ET APPROUVÉ.
Le Président de Thèse :
Prof. F. BLANC

VU ET APPROUVÉ.
Le Doyen :
G. MORIN.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER N°
Aix, Octobre 1955
Le Recteur : BLACHE.

BIBLIOGRAPHIE

ALEXANDRE. — De la splénomégalie dans la rubéole. Thèse de Paris, 1936.

J. BERNARD et P. GRENET. — Le diagnostic hématologique de la rubéole. *Société de Pédiatrie*, 28-11-50.

P. BERTOYE. — La rubéole. E.M.C.

BRESSIS. — Cytologie sanguine.

DU BOIS (Albert H.). — Système réticulo-endothélial.

BRELET. — Diagnostic des fièvres éruptives. *Gazette des Hôpitaux*, 1923, n° 90-92.

CARROL. — La formule sanguine dans la rubéole en ce qui concerne en particulier les cellules plasmatiques et les cellules de Turck. Lancet, 1934, 1, 182-184.

CAZAL. — Les réticulopathies. Thèse de Montpellier, 1932.

CHALIER J., REVOL J., VIALLIER J. et DESBIEZ A. — Les adénopathies de la rougeole et de la rubéole. *Journal de Médecine de Lyon*, 5 janvier 1939, n° 20.

CROSNIER. — Les adénopathies et la formule sanguine dans la rubéole. *Paris Médical*, 12 août 1939, n° 32.

GLANZMANN. — Schweizerische Medizinischrift, 29-4-1929.

HALLE. — La rubéole. Traité de pathologie interne.

HILDEBRANDT. — Zur diagnostik der rôteln. *Münchener Medizinische Wochenschrift*, 30 novembre 1909.

JOFFRION. — Thèse de Paris 1924.

KISSEL. — Maladies à virus lymphotropes, 1950.

LAPORTE. — La rubéole. Traité de médecine.

LESIEUR et JACQUET. — De quelques faits concernant la rubéole. Réactions sanguines et ganglionnaires. *Presse Médicale*, 29-4-1919.

MERCKLEN et WOLF. — Monocytes, monocytoses, leucémies à monocytes. Trialisme leucocytaire. *Presse Médicale*, 1927, 145.

MILLON. — Diagnostic de la rubéole. *Revue Intern. de Méd. et de Chir.*, Paris, 1905.

MOESCHLIN S. V. — Génèse et fonction des plasmocytes. Ponction ganglionnaire et splénique au cours de la rubéole. *Helv. Med. Acta*, 7, 227, 2, 57, 1940

Mc BRYDE et CHARLES. — La formule sanguine dans la rubéole. *Arch. Int. Méd.*, 1935, 56.

SCHOEFFER. — Contribution au diagnostic de la rubéole. Thèse de Paris, 1932.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers Condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate,

Je promets et je jure, au nom de l'être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail ; je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine, dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y manque.